Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik München
Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. Wessely

Einige interessante Fälle von Augenverletzungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Witkowski
approbierter Arzt

aus Danzig

Druck von J. Lehmaier * München
1929

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät der
Universität München.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Wessely.

Einige interessante Fälle von Augenverletzungen.

Die im folgenden beschriebenen Verletzungen des Auges erscheinen besonders auf Grund der Befunde bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung — die ich im histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik vornehmen konnte — einer ausführlicheren Mitteilung wert.

I.

M. K. 52 Jahre alt, erlitt am 25. VI. 1927 eine Verletzung des linken Auges durch ein anfliegendes Holzstück. Der Aufnahmebefund am Tage der Verletzung ergab: Linkes Auge ciliar injiciert, in der Hornhaut eine vom Rande bei 12^h bis ins Zentrum reichende leicht klaffende gerade Wunde. Vor der Wunde liegt Irisgewebe. Die Vorderkammer ist zum größten Teile mit Blut erfüllt. Die Linse scheint der Hornhauthinterfläche anzuliegen. S: Lichtschein. Rechtes Auge: o. B. S: mit $+2{,}5 = 1{,}0$. Abtragung des Prolapses, Deckung der Wunde mit Bindehaut, die sich jedoch wieder zurückzog. Einleitung einer Inunktionskur. In den nächsten Tagen war die Wunde fibrinös verklebt, schien jedoch teilweise noch zu fisteln. Bis zum 29. VI. hatte sich das Blut in der Vorderkammer größtenteils resorbiert. In den folgenden Tagen bis zum 9. VII. konnte man nun wiederholt neue Blutansammlungen in der Vorderkammer beobachten, die sich zwischendurch immer wieder weitgehend zurückbildeten. Am 14. VII. wurde die Enukleation des linken Auges vorgenommen, da sich der Zustand nicht wesentlich besserte und Lichtschein nur unsicher wahrgenommen wurde. Normaler Heilverlauf.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Der Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und in horizontale Schnittserien zerlegt. Färbung nach Haematoxilin-Eosin und van Gieson. Das Auge ist im ganzen etwas geschrumpft. Entsprechend der Verletzungsstelle in der Hornhaut findet sich eine lineare Narbe, die etwa durch die Hälfte der Hornhautdicke geht. Die kammerwärts gerichteten Wundränder klaffen etwas. Zwischen diese sind Teile der in ihrer Form fast vollkommen zerstörten und getrübten Linse hineingezogen. In der Vorderkammer findet sich etwas Blut. Auf die genauen Details der sich in den einzelnen Augengeweben findenden Veränderungen, die einem mäßigen Entzündungszustand entsprechen, soll hier weniger eingegangen werden, von Interesse erscheinen vielmehr die gröberen topographischen Verhältnisse. Die Iris ist an der temporalen Seite in großer Ausdehnung an ihrem Ansatz im Kammerwinkel abgerissen. In gleicher Weise ist das corpus ciliare in diesem Bezirk von der Sklera losgerissen und nach innen vorne umgeschlagen. Dadurch entsteht eine Kommunikation zwischen vorderer Augenkammer und Subchorioidalraum, die in der Gegend des Kammerwinkels schmal spaltförmig ist, weiter rückwärts zu breiter wird. Die Aderhaut ist in größter Ausdehnung an den meisten Stellen mehr flach, gegen die Abrißstelle der Iris zu etwas breiter von der Sklera abgelöst. Der subchorioidale artificielle Spaltraum ist von Blut erfüllt, das teilweise einen frischen Eindruck macht, teilweise sich bereits bindegewebig zu organisieren beginnt. Die abgelöste Aderhaut ist durch die damit bedingte verringerte Flächenausdehnung in Falten gelegt. Im Gewebe findet sich eine teils diffuse, teils mehr herdförmige Infiltration mit kleinen Rundzellen und Leukozyten. Diese Entzündung dürfte wohl richtig hauptsächlich als Reiz auf die subchorioidale Blutung aufzufassen sein. Zeichen einer eingetretenen Wundinfektion fehlen. Die Netzhaut ist in ihrer größten Ausdehnung abgelöst und in unregelmäßige Falten gelegt. Im Glaskörperinhalt findet sich etwas Blut, im Sehnerven nichts besonderes.

Epikrise.

Das Besondere, was die anatomische Untersuchung aufdeckte und diesen Fall eigentlich interessant macht, liegt in der nachgewiesenen Abreißung eines Teiles des Irisansatzes und des corpus ciliare von der Sklera, und der damit gegebenen Verbindung zwischen Vorderkammer und Subchorioidalraum. Es können damit nachträglich die klinisch beobachteten, sich öfters wiederholenden eigentümlichen Blutungen in die Vorderkammer eine Erklärung finden. Es ist anzunehmen, daß sich das Blut aus dem Reservoir der subchorioidalen Blutung immer wieder auffüllte. Man wird bei gewissen rezidivierenden Blutungen in die Vorderkammer an diese Möglichkeit der Entstehung denken können.

II.

Z. J. Schreiner, 48 Jahre alt, wurde vor 3 Monaten durch einen Faustschlag am linken Auge verletzt. Er sei in Behandlung eines praktischen Arztes gestanden. Etwa 4 Wochen nach der Verletzung seien auch am rechten Auge Schmerzen und eine Entzündung aufgetreten.

Befund bei der Aufnahme am 5. V. 1924.[1])

Rechtes Auge: Stärkere ciliare Injektion in der oberen Bulbushälfte. Der Limbus ist im ganzen oberen Umfang etwa 2 mm auf die Hornhaut vorgeschoben. An der Descemet feine punktförmige Präzipitate in den zentralen Partien. Die Iris ist deutlich strukturiert, keine krankhafte Veränderung sichtbar. Pupille ist rund, prompt auf Licht reagierend. In der Linse einzelne fleckige, bläuliches Licht reflektierende Trübungen in der vorderen Corticalis. (Cat. coerulea.) S: 6/12 z. T.

Linkes Auge: Conjunctiva bulbi ist, besonders im oberen Umfang, hochrot, buckelförmig vorgewölbt, soviel sichtbar, überall unverletzt. Gegen die temporale Seite zu sind einzelne kleine, schmutzig graue Fleckchen eingesprengt. Die Sklera zeigt im oberen Umfang unter

[1]) Die Krankengeschichte und der Bulbus wurde mir in gütiger Weise von Herrn Prof. Seefelder, Vorstand der Universitätsaugenklinik in Innsbruck überlassen (Ref.).

der Conjunctiva, etwa 3 mm vom Hornhautrand entfernt, konzentrisch zum Limbus eine klaffende Rißstelle. Durch diese erscheint die Linse zur Hälfte unter die Conjunctiva luxiert, die untere Hälfte der Linse ist durch die leicht getrübte Hornhaut in der Vorderkammer sichtbar. Die Linse ist dort gleichmäßig cataractös getrübt. Die Pupille läuft nach oben in ein breites Kolobom aus. Uvealgewebe ist jedoch subconj. nicht zu sehen. Aus dem unteren Pupillargebiet erhält man bei sämtlichen Blickrichtungen rotes Licht, der Fundus ist als normal zu erkennen. Im Glaskörper finden sich einzelne pigmentierte, zellige Trübungen. S: + 10,0 = 3/60.

Bei dem noch relativ guten Sehvermögen wurde von einer Enukleation des linken Auges abgesehen und eine conservative Behandlung (Atropin, Wärme, Verband) eingeleitet.

Im Verlauf von 5 Wochen hatten sich die skleritischen Reizerscheinungen, sowie die Präzipitate am rechten Auge vollkommen zurückgebildet. Die Sehschärfe betrug 6/6 z. T. Am linken Auge waren nur noch einzelne stärker gefüllte Gefäße in der conj. bulbi oben vorhanden. Die Ektasie oben war im übrigen unverändert. Die Trübung der Linse hatte zugenommen. Keine Präzipitate. Visus unverändert 3/60 mit + 10,0.

Im November 1924 suchte Patient neuerdings die Klinik auf, da er angeblich in letzter Zeit eine Abnahme des Sehvermögens beobachtet hatte. Es fand sich am rechten Auge eine stärkere ciliare Injektion, vor allem im temp. Abschnitte und an der Hornhauthinterfläche zahlreiche Präzipitate. Die Pupille reagiert träge auf Licht. Auf Linsenvorderkapsel Pigmentauflagerungen. In der Iris am Pupillarrand vereinzelte knötchenförmige Vorwölbungen. S: 6/18 z. T. Linkes Auge: Äußerlich ziemlich reizlos. Hornhaut klar, keine Präzipitate. Die Linse ist in ihrer Lage unverändert, erscheint jedoch von mehr weißlicher Farbe, in Verkalkung begriffen. S: unverändert.

Interner Befund o. B.

Auf eine diagnostische Alttuberkulininjektion von 0,001 sowie 0,005 mg keine Reaktion, auf 0,01 mg

Temperatursteigerung auf 38,6. Es wurde daraufhin eine Bazillenemulsionskur eingeleitet. Die Entzündungserscheinungen am rechten Auge bildeten sich allmählich unter leichten Remissionen zurück. Die Präzipitate nahmen ab. Die Sehschärfe hob sich wieder auf 6/9 z. T.

Das linke Auge blieb dauernd unverändert. Am 23. I. 1925 wurde Patient entlassen. Die Bazillenemulsionskur wurde ambulatorisch zu Ende geführt.

Bei einer Nachuntersuchung ein Jahr später hatte sich der Befund nicht wesentlich geändert, nur die Sehschärfe am linken Auge war bedeutend schlechter geworden. (Fingerzählen 1 m).

Zwei Monate darauf am 19. IV. 1926 kam Patient neuerdings in die Klinik, da sich wieder beide Augen entzündet hatten und das Sehen am rechten Auge schlechter geworden war. Der Befund ergab frische Beschläge an der Hornhauthinterfläche am rechten Auge, mehrere Synechien des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, im Glaskörper feine flottierende Trübungen. S: 6/24.

Am linken Auge starke ciliare Injektion. Linse unverändert in halb luxierter Lage unter der Conjunctiva. S: Fingerzählen in $^1/_2$ m.

Therapeutisch wurde neben der lokalen Behandlung neuerdings eine Tuberkulinkur durchgeführt. Der Entzündungszustand am rechten Auge blieb dauernd ein sehr heftiger, grenzte sich jedoch vor allem im oberen Bulbusumfang schärfer ab, wo sich die Sklera leicht buckelförmig vorwölbte. Ebendort schob sich in die Hornhaut vom Limbus her eine intensiv weiße Trübung mit tiefen Gefäßen vor. Das linke Auge blieb ziemlich unverändert.

Erst am 18. VI. 1926 klang der Reizzustand am rechten Auge mehr ab und kam der Infiltrationsprozeß in der Hornhaut zum Stillstand. An Hornhauthinterfläche noch immer einzelne feine Präzipitate, am Pupillarrand feste Synechien. S: 6 12. Entlassung.

Spätere Nachuntersuchungen ergaben im wesentlichen denselben Befund.

Am 28. III. 1927 kam Patient neuerdings in die Klinik, weil die Sehschärfe am linken Auge immer schlechter wurde. Das Auge sei auch ständig entzündet und für den Patienten nur mehr störend. Er möchte es entfernt haben. Das rechte Auge habe sich ab und zu wechselnd auch immer mitgerötet. Im allgemeinen fühle sich der Patient gesund, er habe bis zum heutigen Tage gearbeitet.

Der Befund war: Rechtes Auge: Injektion der ciliaren und skleralen Gefäße außen unten bei 7 h. Die Sklera ist dort am Hornhautrand vorgebuckelt, anschließend schiebt sich in die Hornhaut eine kleine zungenförmige Trübung vor. Oben am Hornhautrand dichte tiefliegende maculae, zahlreiche Präzipitate an Hornhauthinterfläche, die alten Synechien am Pupillarrand. S: 6/9 z. T. Linkes Auge: Starke ciliare Injektion. Sklera oben buckelförmig in einer Ausdehnung von 0,5 cm Höhe und 1 cm Breite vorgewölbt. Hornhaut im ganzen diffus, an einzelnen Stellen milchig weiß getrübt, zahlreiche oberflächliche, vom Rande her einstrahlende Gefäße. In Vorderkammer sieht man oben einen kreideweißen Körper durchschimmern. Tiefere Teile nicht zu erkennen. S: Lichtempfindung in 3 m.

29. III. 1927. Enucleatio oculi sinistri. Normaler Heilverlauf.

Der Entzündungszustand am rechten Auge ging anfangs etwas zurück, um jedoch später wieder aufzuflammen. Erst bis zum 14. V. waren die buckelförmigen Infiltrationsherde in der Sklera fast ganz abgeflacht, dafür die Iris neuerdings mächtig entzündet, der pupillare Anteil stark verdickt mit neugebildeten Gefäßen, die Präzipitate vermehrt. S: Fingerzählen in 3 m.

Der interne Befund sprach jetzt für beiderseitigen Spitzenprozeß. Es wurden lokal am Auge eine Röntgenbestrahlung durchgeführt, im ganzen 4 Bestrahlungen mit wöchentlichen Intervallen. Bis 18. VI., wo Patient wieder entlassen wurde, hatten sich unter dieser Behandlung die Entzündungserscheinungen fast ganz zurückgebildet. Die Hornhaut zeigte zahlreiche alte Trübungsflecke, der Pupillarrand war fast im ganzen Umkreis mit

der Linsenvorderfläche verwachsen, reichlich Pigmentklumpen auf Linsenvorderkapsel. S: 6/36.

Bei einer Kontrolluntersuchung am 12. XI. 1927 war der Befund derselbe. Seither hat sich Patient nicht mehr vorgestellt, es ist anzunehmen, daß es ihm gut geht.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Das durch einen Faustschlag verletzte Auge bot bei der Aufnahme das Bild einer verheilten Skleralruptur, wobei die Conjunctiva, soweit zu ersehen war, unverletzt geblieben ist. Die Linse war unvollständig luxiert in die Skleralwunde eingeklemmt. Dieser schon an und für sich interessante Sachverhalt wurde noch erhöht durch die besonderen Verhältnisse am anderen Auge sowie den eigenartigen Verlauf, den der Fall weiterhin nahm. Das Auge blieb in seiner Form erhalten, wies lange Zeit einen immerhin noch brauchbaren Visus auf. Die auf dem rechten Auge bestehende Entzündung stand in ihrer Entstehung zeitlich mit der Verletzung des anderen Auges in Zusammenhang. Dieser Umstand und der vorgefundene objektive Befund mußten zunächst den Verdacht erwecken, daß es es sich am rechten Auge um eine sympathische Entzündung handeln könnte, zumal da die vorgenommene Allgemeinuntersuchung eine Krankheitsursache nicht auffinden ließ. Bei dem noch brauchbaren Visus des linken Auges kann eine Enucleation, die man sonst sicher vorgenommen hätte, vorerst nicht in Frage kommen. Der Verlauf der Erkrankung, der durch $3\,^1/_2$ Jahre verfolgt werden konnte, zeichnete sich durch ein äußerst wechselvolles Bild aus. Der Entzündungszustand beider Augen kam abwechselnd immer wieder zum Aufflammen und zum Zurückgehen, wobei die Entzündungsherde hauptsächlich in der Sklera saßen. Die Iris und Hornhaut erschienen mehr sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Aetiologisch war der Fall nie sicher zu klären. Die diagnostische Tuberkulinprobe ergab wohl einmal ein positives Resultat und die klinische Untersuchung der Lunge deckte in einem späteren Zeitpunkt einen frischen Prozeß in den Spitzen auf. Man konnte sich jedoch des Eindruckes nicht vollständig verschließen, daß die ganze Erkrankung ursächlich von

der Verletzung des linken Auges ihren Ausgang nahm. Gleichwohl war das klinische Bild von dem einer sympathischen Ophthalmie in vielen Punkten verschieden. Vor allem war die vorwiegende Lokalisation der Entzündungsherde in der Sklera auffallend, da wir ja eine sympathische Sleritis nicht kennen. Der zweifelhafte Einfluß jeder Therapie mußte die Unsicherheit nur noch erhöhen. Eine anatomische Untersuchung des verletzten Auges mußte sehr interessieren, sie wurde ermöglicht durch den Zustand, den dieses Auge bei der letzten Aufnahme des Patienten bot, der die Enucleation unbedingt forderte

Histologischer Befund.

Der Bulbus wurde in Formol fixiert, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und vertikal geschnitten. Der folgenden Beschreibung sind Schnitte durch die Mitte des Bulbus, die den wesentlichen Befund zeigen, zu Grunde gelegt.

Schon bei ganz schwacher Vergrößerung sieht man, daß die Hornhaut an ihrem oberen Ansatz von der Sklera im Bereich des Kammerwinkels abgerissen ist. Die sklerale Wundlefze ist gegen das Augeninnere zu gedrängt. Der dadurch entstehende Spalt ist von einem neugebildeten Gewebe überbrückt, das einerseits am Hornhautrand, andererseits, etwa 7 mm vom skleralen Wundrand entfernt, an der Außenseite der Sklera ansetzt. Dadurch entsteht eine Tasche, in der die Linse liegt. (Siehe Abb.)

Einzelheiten: Das Hornhautepithel ist überall vorhanden, in seinem Aufbau jedoch stark destruiert. Die oberflächlichen Schichten sind verdickt, die Kerne ganz unregelmäßig angeordnet, Zellgrenzen sind nicht zu erkennen. Diese Schicht färbt sich auffallend stark mit Hämatoxilin. In den tiefen Epithellagen sind die Zellen ebenfalls weniger regelmäßig, stellenweise weit auseinandergedrängt. Die Bowmansche Membran ist nicht verändert. Die Fibrillenbündel der Hornhautgrundsubstanz verlaufen unregelmäßig, die Zellkerne sind vermehrt. Die Descemet ist intakt. Das Endothel ist in der

B = Bindegewebsbrücke L = Linse. KS = Cornea-Skleralgrenze.

unteren Hornhauthälfte von einem gleichmäßigen Belag von Bindegewebszellen überzogen, vereinzelt sind diesem kuglige Beschläge, die sich aus Bindegewebszellen und wenigen Rundzellen zusammensetzen, angelagert. Gegen die Rißstelle hin nimmt der Kerngehalt der Hornhaut bedeutend zu, es schieben sich Züge von Infiltrationszellen zwischen die Lamellen hinein. Die Hornhaut geht in das schon bei schwacher Vergrößerung sichtbare neugebildete Gewebe über, das die Wundspalte überbrückt. Diese Gewebsbrücke hat ungefähr dieselbe Dicke wie die Hornhaut, nur am Ansatz an der Sklera findet sich eine knotenartig verdickte Gewebsmasse. Das

deckende Epithel ist dem der Hornhaut sehr ähnlich, nur unregelmäßiger angeordnet Subepithelial liegt eine Schicht ziemlich dicht liegender Infiltrationszellen, die größtenteils aus kleinen Rundzellen und Plasmazellen, zum kleinen Teil aus Bindegewebszellen bestehen. In den tieferen Lagen besteht das neugebildete Gewebe aus einem jungen Narbengewebe, das sehr zellreich, ganz unregelmäßig aufgebaut ist. Haufenförmig sind da und dort Ansammlungen von kleinen Rundzellen eingelagert. Gefäße sind spärlich und nur in den oberflächlichen Schichten. Gegen die Vorderkammer zu ist der Abschluß durch eine Lage fibrillenreicheren und zellärmeren Bindegewebes gegeben. Die gegen die Wundtasche zu gelegene Außenseite der Sklera ist von einer Schicht unregelmäßigen, lockeren Granulationsgewebes überzogen, in dem sich Züge von destruierten Pigmentzellen finden. Das Gewebe läßt sich neben einem neugebildeten Anteil als Rest der vollkommen destruierten Iris erkennen. Im Granulationsgewebe finden sich einzelne mehrkernige Riesenzellen verstreut, die keine irgendwie charakteristischen nachbarlichen Beziehungen aufweisen. Im Winkel, in dem die neugebildete Gewebsbrücke mit der Sklera zusammenstößt, findet sich eine auffallende, stärkere, knotenförmig angeordnete Ansammlung von Infiltrationszellen. Die Sklera erscheint dort etwas verdünnt und in den äußeren Lagen ebenfalls von dieser Infiltration durchsetzt. Die Zellen sind wiederum zum größten Teil kleine Rundzellen, einige Plasmazellen und dazwischen nestförmig angeordnete Ansammlungen von Epithcloidzellen. Durch das Granulationsgewebe ziehen einige neugebildete Gefäße, Nekrosen finden sich nicht. Die Kuppe des in den Bulbus hineinragenden skleralen Wundrandes wird von Ziliarfortsätzen bekleidet, die auch noch ein kleines Stück auf die Vorderfläche der Sklera herübergezogen sind. Das corpus ciliare des oberen Bulbusumfanges im Bereich der Wunde stellt in der Hauptsache eine bindegewebige Gewebsmasse dar, in der sich nur spärliche Muskelbündel erkennen lassen. Entzündliche Infiltrationen bestehen nicht. Die Ciliarfortsätze haben ein normales Aussehen. In der Wund-

tasche liegt, wie auch aus der Skizze zu ersehen ist, die geschrumpfte Linse. Ihre Lage wechselt etwas je nach der Schnittrichtung. In der Abbildung ist ein mehr tangentialer Schnitt wiedergegeben. In den meisten Schnitten ist ihre Form nur mehr an der erhalten gebliebenen Kapsel zu erkennen, der Inhalt ist zum größten Teil beim Schneiden herausgefallen. Wo er erhalten ist, stellt er nur einen Detritus von Linsensubstanz dar, der sich stark mit Hämatoxilin färbt und stellenweise den Eindruck von knochenähnlicher Struktur macht. Der Vorderkammerraum ist gegen das Bulbusinnere durch ein zartes bindegewebiges Häutchen abgegrenzt, das einerseits am Pupillarrand, andererseits an der erwähnten Skleralkante ansetzt. Die erhalten gebliebene Iris im unteren Bulbusumfang zeigt eine diffuse Zellvermehrung, die sich nur an wenigen Stellen, besonders gegen den Kammerwinkel zu, mehr häufchenförmig anordnet. Das episklerale Gewebe ist auch im unteren Bulbusumfang mäßig zellig infiltriert. Corpus ciliare nicht verändert. Der Bulbusinhalt erscheint im anatomischen Präparat leer. Die Chorioidea zeigt durchwegs normales Aussehen in einem relativ blutarmen Zustande mit engen Gefäßen. Die Netzhaut ist in ihrer Peripherie cystoid degeneriert, im übrigen in ihrer Struktur ziemlich gut erhalten; nur in der Ganglienzellenschicht erscheinen die Zellkerne stellenweise vermehrt und einzelne Gefäße sind von Zellmänteln umgeben. Zum größten Teil ist die Netzhaut artifiziell abgehoben. Der Sehnerv zeigt eine diffuse Kernvermehrung, die bindegewebige Gerüstsubstanz ist im Vergleich zur Ausdehnung der Nervenfaserbündel vermehrt.

Epikrise.

Die histologische Untersuchung des seltenen Falles erlaubte die feineren topographischen Verhältnisse der Verletzung genauer zu studieren und vermochte auch in die Aetiologie der ganzen Erkrankung, speziell der Entzündung des anderen Auges, eine gewisse Aufklärung zu bringen. Bei der breiten Skleralruptur war eine Adap-

tation der Wundränder durch die dazwischen geklemmte Linse unmöglich. Die erhalten gebliebene Conjunctiva bildete einen vorläufigen Schutz, unter dem sich allmählich per granulationem eine skleraähnliche feste bindegewebige Hülle bildete. Durch die damit gegebene grobe Heilung der Verletzung blieb das Auge in seiner Form erhalten, in seiner Funktion ging es als so fein angelegtes Organ jedoch allmählich zu Grunde. Ernährungsstörungen führten wohl zu der degenerativen Trübung und eine ähnliche Schädigung des corpus ciliare brachte eine Degeneration der funktionierenden Netzhautelemente mit sich. Hinsichtlich der Aetiologie des klinisch unklaren Entzündungszustandes beider Augen erwies die histologische Untersuchung, daß sicher keine echte sympathische Ophthalmie vorlag. Im verletzten Auge fehlen die für eine sympathisierende Entzündung charakteristischen Veränderungen, vor allem finden sich nirgends entzündliche Infiltrationen in der Uvea. Die Aderhaut und das corpus ciliare sind überhaupt vollkommen frei von Entzündung und die mäßige zellige Infiltration der Iris muß als sekundär angesehen werden. Die skleritische Entzündung im verletzten Auge kann auf die direkten Verletzungsfolgen zurückgeführt werden, besonders dürfte die in Verkalkung begriffene Linse in ihrer ungewöhnlichen Lage als dauernder mächtiger Reiz gewirkt haben. Die Entzündungsform entspricht einem chronischen Granulationsgewebe, für welches im vorliegenden Stadium die aetiologische Ursache aus dem anatomischen Präparat mit Sicherheit nicht zu erkennen ist. Es fehlen jedenfalls Zeichen von Verkäsung, was, ebenso wie das Vorhandensein von Gefäßen, gegen die Annahme einer Tuberkulose spricht. Für die Entzündung am anderen Auge muß eine der gewöhnlichen endogenen Ursachen angenommen werden. Nach dem klinischen Aussehen und dem einmal klinisch erhobenen positiven Lungenbefund erscheint es am wahrscheinlichsten, eine tuberkulöse Ursache anzunehmen. Auffallend bleibt immerhin das Auftreten dieser Entzündung im Zusammenhang mit der Verletzung am anderen Auge und es erhebt sich die Frage, ob nicht auch eine endogene Tuber-

kulose in ihrer Lokalisation nach Art einer sympathischen Entzündung bestimmt werden kann. Wir hätten damit eine endogene Entzündung vor uns, die unter dem Bilde einer sympathischen Ophtalmie verläuft.

III.

F. A. 66 Jahre alt. Verletzung durch einen Holzsplitter an der Kreissäge am 3. X. 1927. Bei der Aufnahme fand sich am rechten Auge eine starke ciliare Injektion, am Limbus oben eine große klaffende Skleralwunde, in der Uvealgewebe vorliegt. Vorderkammer voll sanguis. Kein tieferer Einblick. Lichtschein. Linkes Auge: o. B. S: = 1,0.

Der Uvealprolaps wurde abgetragen, die Wunde genäht. Am 11. X. platzte die Wunde, es stellte sich eine Glaskörperperle und neuerdings Uvealgewebe in den Wundspalt ein. Am 17. X. wurde die Enukleation vorgenommen. Normaler Heilverlauf.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die uns hier interessierenden durch die Wunde gehenden Schnitte zeigen folgendes Bild. Die Wunde sitzt genau am Corneoskleralrand. Die Cornea bezw. Skleralränder klaffen in einer Ausdehnung von etwa 1 Millimeter. Der Wundspalt ist von sanguis und einer sich mit Eosin anfärbenden Exsudatmasse erfüllt. Die an die Wunde angrenzenden Hornhautschichten sind stark destruiert und teilweise von nekrotischen Massen eingenommen. Das übrige Hornhautgewebe weist eine Vermehrung der polynucleären Leukozyten auf. Das Epithel besteht gegen die Wunde hin aus einer unregelmäßig gebauten, verdünnten Schicht von Epithelzellen. Eine solche dünne Lage unregelmäßig angeordneter Epithelzellen überkleidet auch den Exsudat- bezw. Blutpropf im Wundspalt und senkt sich ferner am cornealen Wundrand in die Tiefe hinein bis an die Hinterfläche der Hornhaut. Am skleralen Wundrand findet sich eine mächtige Wucherung von Epithelgewebe, dessen Zellen den Charakter der Hornhautepithelzellen tragen. Eine breite Schicht von Epithelgewebe schiebt sich vom äußeren

Wundrande in die Tiefe, bekleidet auch den inneren Wundrand und setzt sich auf der Innenfläche des corpus ciliare weiter nach hinten bis zur Ora serrata, bezw. dem Ansatze der Netzhaut fort. Das überkleidete corpus ciliare besteht nur aus Resten von Muskelgewebe mit dazwischen gelagerten reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Gefäßen. Von den Ciliarfortsätzen ist nichts zu sehen, sie dürften wohl in die Wunde vorgefallen und dort operativ abgetragen worden sein. Die einwuchernde Epithelmasse zeigt ein sehr unregelmäßiges Aussehen, sendet vielfach zapfenförmige Ausläufer in die Tiefe und umschließt mit Blut erfüllte kleine Hohlräume. Der Bulbus zeigt im übrigen die Folgen der schweren Verletzung. Die Linse fehlt, sie wurde wohl aus der Wunde herausgeschleudert. Der Inhalt ist zum größten Teil mit Blut und einer serösen Masse erfüllt. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst.

Epikrise.

Der Bulbus zeigt uns das relativ seltene Bild einer Epitheleinwanderung ins Augeninnere. Während wir dieses Vorkommnis sonst meist in Form einer Auskleidung der Vorderkammer mit Epithel beobachten, ist hier das Epithel infolge der durch die Verletzung geschaffenen Verhältnisse nach rückwärts über das corpus ciliare bis zur Netzhaut gewuchert. Die Neubildung geht im vorliegenden Falle vor allem von den Epithelzellen des Limbus aus, einer Zone, von der wir überhaupt eine Vorliebe zu Wucherungen entzündlich degenerativer Natur, wie vor allem auch bösartiger Neubildungen, kennen. Demgegenüber zeigt das Epithel am cornealen Wundrande nur eine geringe Einwucherung von Epithelgewebe. Die epitheliale Auskleidung der Wundränder erklärt im vorliegenden Falle die Sprengung der Wunde zu einer relativ späten Zeit, am neunten Tage nach der operativen Vernähung. Es war eben nur zu einer epithelialen Verklebung der Ränder und nicht zu einer richtigen Vernarbung gekommen. Man dürfte wohl in der Annahme nicht fehlgehen, daß dieser Vorgang auch in anderen Fällen die Ursache von Wundsprengungen am Auge bildet.

Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Wessely, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich für die gütige Überweisung und Förderung, Herrn Privat-Dozent Dr. Marchesani für die anregende Leitung und liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Alexander Witkowski, geb. am 25. X. 1902 zu Bromberg, kath. Konfession, Sohn des Eisenbahnwerkstätten-Vorstehers Simon Witkowski, Danzig, besuchte bis zum Abiturientenexamen die Gymnasien zu Kolberg, Danzig, Bromberg. Wintersemester 1922 bis Sommersemester 1927 Studierender der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Am 26. II. 1925 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 8. III. 1928 das ärztliche Staatsexamen, am 11. II. 1929 die Doktorprüfung. Die Ableistung des praktischen Jahres erfolgte in der Universitäts-Augenklinik und der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu München.